E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 36

L'OCCLUSION INTESTINALE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1923

PAR

RIEUSSET (Charles-Marie-Raymond)

Né à Montpellier, le 9 juin 1898

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, Professeur, *Président.*
FORGUE, Professeur.
LAPEYRE, Agrégé. } *Assesseurs.*
Dr BOUDET.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

L'OCCLUSION INTESTINALE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0087

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 36

L'OCCLUSION INTESTINALE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

RIEUSSET (Charles-Marie-Raymond)

Né à Montpellier, le 9 juin 1898

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	DUCAMP, Professeur. *Président.*	
	FORGUE, Professeur.	
	LAPEYRE, Agrégé.	*Assesseurs.*
	Dr BOUDET.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS(H.
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).
Clinique des maladies des vieillards	Dr BOUDET.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL.	Chirurgie	MM. RICHE.
			ETIENNE.
			LAPEYRE.
	MARGAROT.	Accouchements	DELMAS (P.)
Anatomie	DELMAS (J.).	Histoire natur.	GALAVIELLE.
			CABANNES.
Chimie	FLORENCE.	Physique	N...

Examinateurs de la thèse :

MM. DUCAMP, prof^r, *président.*	MM. LAPEYRE, agrégé.
FORGUE, professeur.	Dr BOUDET.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PÉCHOLIER

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
JOSEPH RIEUSSET

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
GEORGES RIEUSSET
MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A MA GRAND'MÈRE PÉCHOLIER

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MON FILS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

CH. RIEUSSET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAPEYRE

A MON COUSIN LE DOCTEUR BOUDET

CH. RIEUSSET.

L'OCCLUSION INTESTINALE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

INTRODUCTION

Tout a été dit sur l'occlusion intestinale au cours de la tuberculose péritonéale, et cependant les notions acquises sont basées sur un nombre relativement restreint d'observations puisque nous n'en avons retrouvé jusqu'ici que soixante-dix dans la littérature médicale.

Il est bien certain que ces observations ne sont qu'une minime partie du nombre de celles restées dans l'ombre. Aussi, sans avoir la prétention d'écrire un travail original, nous croyons ne pas faire œuvre totalement inutile si nous ajoutons à ce nombre les trois observations que nous avons pu réunir.

Notre étude comprendra sept parties ainsi disposées :

Etiologie.

Pathogénie et Anatomie pathologique avec observations à l'appui.

Symptomatologie.

Diagnostic.

Pronostic.

Traitement.

Conclusions.

Parvenu au terme de nos études médicales nous nous faisons un devoir d'adresser à tous nos maîtres l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Nous devons toute notre gratitude à M. le professeur Ducamp qui a bien voulu nous donner l'idée de ce travail et qui nous a toujours témoigné tant de bienveillance et d'affabilité. Nous avons tiré grand profit de l'enseignement clair et substantiel qu'il donne au lit du malade. Il veut bien ajouter un titre de plus à notre reconnaissance en acceptant de présider cette thèse.

M. le professeur Forgue nous fait l'honneur de siéger à notre jury. Nous le remercions de son enseignement clinique si étendu et si fécond. Il a bien voulu compléter lui-même l'observation que nous avons prise en partie dans son service.

Nous avons suivi avec beaucoup d'intérêt le cours de pathologie chirurgicale si documenté de M. le professeur agrégé Lapeyre, nous nous y sommes reporté pour plusieurs points de notre étude, en particulier pour ce qui a trait au diagnostic.

La parenté qui nous unit à M. le docteur Boudet nous oblige à être discret sur son compte. Qu'il soit quand même remercié de l'honneur et du plaisir qu'il nous a faits en nous prenant pour aide aux consultations de l'Hôpital Général, si instructives, et des conseils médicaux qu'il nous a sans cesse donnés.

M. le professeur Tédenat a bien voulu nous communiquer une observation remarquablement intéressante qui vient illustrer notre modeste travail. Nous sommes heureux d'avoir rempli dans son service les fonctions

d'externe intérimaire pendant les huit premiers mois de nos études.

Nous avons suivi avec beaucoup d'assiduité et de profit la clinique et l'enseignement de M. le professeur Estor. Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu autoriser la publication d'une de ses observations.

M. le professeur Grynfeltt nous a toujours témoigné un amical intérêt. Il a bien voulu sacrifier une partie de son temps précieux à l'examen biopsique que nous avions pris la liberté de lui demander et il nous a dicté lui-même le résultat de son expertise qu'il a tenu à pousser dans les moindres détails. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.

Nous avons une dette particulière de gratitude envers M. le docteur Aimes dont les conseils éclairés nous ont guidé tout au long de ce travail. Son article si documenté de la *Revue de chirurgie* nous a été d'un puissant secours et nous lui devons la rédaction de notre observation I. Nous lui savons gré particulièrement de l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner en toutes circonstances et nous l'assurons ici de notre réciprocité à cet égard.

M. le docteur Gueit, chef de clinique de M. le professeur Ducamp, nous a tracé les grandes lignes de ce travail ; nous l'en remercions ainsi que de la sympathie qu'il nous a toujours montrée.

ETIOLOGIE

L'occlusion intestinale par tuberculose péritonéale peut se rencontrer à tout âge, témoin les cas de Kirmisson (2 ans) et de Potherat (61 ans), avec un maximum de fréquence entre 22 et 31 ans. La femme paie un plus lourd tribut à cette complication, étant donnée la fréquence plus grande chez elle que chez l'homme de la péritonite bacillaire sous l'influence des affections génitales fréquemment tuberculeuses ; de plus, l'état puerpéral et la multiparité, en prédisposant à l'entéroptose, facilitent la stase stercorale, et nous verrons que celle-ci peut amorcer une occlusion imminente.

Tantôt la péritonite tuberculeuse est déjà reconnue et la complication surgit plus ou moins brusquement ; tantôt, au contraire, le sujet paraît en état de santé parfaite et c'est une occlusion aiguë qui révèle chez lui une péritonite jusque-là complètement latente.

La complication apparaît dans les formes de péritonites désignées sous le nom de fibro-adhésives, au nombre de deux : la forme fibreuse sèche et la forme fibreuse ascitique.

La première est un mode de guérison des tubercules puisque la caséification fait place à des néoformations

fibreuses. Ce processus, aboutissant à la guérison de la lésion anatomique, a des conséquences désastreuses sur le cours des matières qui est souvent gêné ou arrêté par les divers mécanismes que nous retrouverons à propos de la pathogénie.

La forme fibreuse ascitique est la suite logique de la forme ascitique chronique quand le traitement a été insuffisant ou inopérant. L'occlusion intestinale est exceptionnelle dans ce cas.

Les formes ulcéro-caséeuses sont généralisées ou partielles :

Formes généralisées. — L'occlusion est excessivement fréquente.

Formes partielles. — Elles peuvent siéger dans le bassin (pelvipéritonite caséeuse); dans la fossé iliaque droite (périty phlite tuberculeuse) ; autour du foie (périhépatite). Toutes sont susceptibles d'entraîner des accidents d'occlusion.

Enfin, la forme miliaire aiguë peut donner une occlusion par paralysie intestinale.

Quant aux causes immédiates de l'occlusion, elles sont encore indéterminées. Il faut accuser une recrudescence des lésions péritonéales se produisant spontanément ou sous l'influence incertaine de traumatismes, d'excès de table, d'efforts...

La stase stercorale semble devoir jouer un rôle important.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'occlusion intestinale se produit selon des mécanismes bien différents les uns des autres et avec une fréquence variable pour chacun d'eux.

On distingue par ordre décroissant de fréquence :

1° L'occlusion par brides ou coudure ;

2° L'occlusion par agglutination ;

3° L'occlusion par paralysie intestinale ou pseudo-étranglement paralytique.

On a décrit encore des occlusions par invagination, par volvulus du mésentère, volvulus d'une portion d'intestin, par compression, par étranglement à travers un treillis épiploïque, enfin par rétrécissement de l'intestin.

OCCLUSION PAR BRIDES

Nous en avons trouvé 33 cas sur un total de 73 observations, soit environ 45 p. 100 ; 6 fois, il y avait coexistence d'agglutination.

Les brides sont le reliquat de péritonites tuberculeuses encore en évolution, mais ce n'est parfois que bien longtemps après la guérison de la péritonite, que la

complication apparaît. On conçoit dès lors combien doit être réservé le pronostic de la péritonite bacillaire.

Parfois même la péritonite a été méconnue, et il est impossible d'attribuer l'occlusion à sa cause véritable.

Le tubercule évolue normalement vers deux processus opposés : tantôt il progresse à la périphérie, tandis que son centre devient caséeux ; tantôt les tissus voisins sont le siège d'une puissante réaction fibreuse qui enkyste et dissocie peu à peu la lésion.

Sur le péritoine, cette réaction fibreuse se produit sous forme de fausses membranes qui, primitivement friables parce que composées de fibrine, sont envahies par les fibroblastes et acquièrent une consistance comparable aux tissus fibreux de l'organisme normal.

Avant même d'avoir acquis cette consistance, elles sont susceptibles de provoquer des accidents d'occlusion par le mécanisme de la coudure d'une anse intestinale magistralement décrit par Lejars :

Une bride friable, puisqu'elle céda sous la faible traction d'un doigt, rattachait une anse grêle à la paroi. Cette bride, incapable par elle-même de comprimer ou d'étrangler l'intestin, suffit, par la fixité relative qu'elle imposait à l'anse, à déterminer une inflexion angulaire, dont le sommet correspondait au point adhérent. Il se produisit alors dans la lumière intestinale un éperon qui alla en s'accentuant et finit par l'obturer complètement, le bout afférent comprimant de plus en plus le bout efférent.

Quand la transformation fibreuse est effectuée, c'est directement que les brides s'opposent au cours des matières.

C'est tantôt l'étranglement d'une anse s'engageant sous un pont fibreux allant d'un viscère quelconque à

la paroi ou à un autre viscère ; tantôt une bride large obture la lumière en attirant l'intestin contre la paroi ; tantôt, libres à une de leurs extrémités, c'est en s'enroulant autour du conduit intestinal qu'elles rétrécissent sa lumière tout comme le diverticule de Meckel en pareil cas.

Les brides peuvent être simples ou multiples ; elles peuvent réunir plusieurs anses entre elles ou les fixer plus ou moins étroitement à la paroi.

Leur siège est très variable. La tuberculose péritonéale pouvant se localiser à n'importe quel repli du péritoine, on rencontre des brides sur tous les organes : on les voit, soit dans la fosse iliaque droite, soit à la hauteur du pylore. Parfois l'intestin grêle seul est étranglé, parfois le pylore (Lejars), le côlon (Boulland) et même l'appendice (Greene Cumston).

Voici une observation d'occlusion par bride avec coexistence d'une certaine agglutination.

Observation I

(Inédite. — Communiquée par M. le docteur Aimes, chef de clinique, avec la bienveillante autorisation de M. le professeur Estor)

Jeune fille, 19 ans. Début le 10 janvier 1913 à l'âge de 9 ans. L'enfant était très bien portante, très fraîche ; elle allait à l'école et travaillait bien lorsqu'elle ressentit de la lassitude, un besoin de sommeil, de la perte d'appétit.

Un soir, en la couchant, la mère s'aperçut que l'abdomen était ballonné, sans que l'enfant accusât la moindre douleur. Un docteur, appelé le lendemain, ne peut se prononcer ; huit jours après, ayant suivi la malade,

il pose le diagnostic de péritonite. Un consultant confirme ce diagnostic et prescrit l'application de compresses d'eau chaude, renouvelées environ toutes les heures. Après un mois de traitement, on commence les bains de soleil.

Deux mois après le début, apparaissent de violentes crises aiguës, le ventre devient très douloureux et la malade vomit abondamment.

Les crises se rapprochent de plus en plus et la douleur devient chaque fois plus intense.

L'enfant, qui subit un amaigrissement progressif, est alors amenée à l'hôpital.

A son entrée, on constate qu'elle éprouve des coliques violentes ; les vomissements sont répétés et incessants ; il y a arrêt complet des matières et des gaz.

On pose le diagnostic d'occlusion par péritonite tuberculeuse.

Le 24 octobre 1913, sous anesthésie générale à l'éther, on fait une laparotomie médiane.

On tombe sur une masse épiploïque agglutinée en un volumineux gâteau. Les anses sont congestionnées et distendues et on trouve en un point une bride fibreuse qui comprime le grêle. Section de la bride et lavage du péritoine à l'éther. Le ventre est évacué du liquide séropurulent contenant des grumeaux. Un drain est passé dans la partie déclive.

Après l'opération, la plaie se fistulise. 5 petites fistules se ferment rapidement sous l'influence de l'héliothérapie. Une seule fistulette, grosse comme la pointe d'une épingle, s'ouvre de temps en temps à de longs intervalles, suppure pendant 2 ou 3 jours et se referme.

Depuis l'opération, la malade a un état général excellent : son appétit est très bon, les selles sont régulières.

OCCLUSION PAR AGGLUTINATION

(17 cas sur 73, soit 22 p. 100)

La vertu de plasticité, propriété essentielle des tissus vivants, est particulièrement grande dans le péritoine. Sous l'influence de la moindre irritation, la séreuse contracte des adhérences qui unissent les organes les uns aux autres (adhérences inter-viscérales) ou aux parois abdominales (adhérences viscéro-pariétales).

La tuberculose du péritoine est l'affection la plus propre à créer de telles adhérences : en effet, dans tous les points de l'économie, la tendance naturelle de l'organisme contre le tubercule est de lui opposer une barrière fibreuse. Si cette tendance est plus forte que le pouvoir destructif du bacille et de ses toxines, celui-ci est enkysté et désormais inoffensif. Si le bacille triomphe, la caséification s'étend progressivement aux dépens des tissus voisins. Nous avons déjà vu, à propos des brides, que, dans le péritoine comme dans toutes les séreuses, la réaction fibreuse est représentée par la formation de fausses membranes primitivement fibrineuses, secondairement envahies par les cellules fusiformes conjonctives qui leur donnent une consistance ferme : c'est la forme de péritonite dite fibro-adhésive qui peut succéder à la forme ascitique chronique ou à la forme suivante. Si le bacille est plus virulent et la défense plus molle, le péritoine est farci de petits abcès froids et les fausses membranes accumulées en vain par l'organisme sont infiltrées de granulations : c'est la forme ulcéro-caséeuse.

Dans la forme fibro-adhésive, la couche conjonctive

sous-péritonéale prolifère et pousse des bourgeons qui envahissent la surface de la séreuse, faisant adhérer fortement l'un à l'autre les deux feuillets du péritoine. On trouve alors parfois le grand épiploon rétracté, refoulant en arrière le côlon transverse.

Le mésentère attire l'intestin vers la colonne vertébrale et la masse grêle peut être réduite au volume du poing. Tous les organes abdominaux participent au processus atrophique. Dans ces conditions l'intestin peut être étranglé par des brides multiples comme nous avons vu plus haut, mais plus souvent les anses sont agglutinées en une masse compacte qui fait subir au conduit intestinal des coudures nombreuses, des compressions, des strictions. Qu'il survienne la moindre stase à ce niveau et la force péristaltique aggravera les dispositions déjà existantes, comprimant par dilatation d'une anse une anse voisine, ou dans la même anse coudée le bout afférent comprimant le bout efférent.

La vessie, l'utérus, le foie, l'estomac, etc., sont déviés ou comprimés et leur fonction est troublée d'autant.

Dans la forme ulcéro-caséeuse, l'intestin est recouvert de fausses membranes épaisses, de coloration rougeâtre ou blanc-jaunâtre, infiltrées de granulations, criblées de masses caséeuses et de petits abcès, circonscrivant des loges contenant tantôt du liquide citrin, tantôt une sérosité grumelleuse, tantôt du pus franc quand une infection secondaire due le plus souvent au coli-bacille vient s'ajouter à l'infection bacillaire. C'est cette forme que nous retrouvons dans notre observation II.

Le grand épiploon rétracté est recouvert d'un exsudat purulent et adhère intimement au péritoine pariétal. Les ganglions mésentériques sont infiltrés et plus ou moins caséifiés. Parfois, il se forme de véritables caver-

nes ganglionnaires qui peuvent se vider dans l'intestin ou dans la cavité péritonéale. Nous verrons plus loin qu'un amas caséeux ainsi formé a pu devenir source de compression et d'occlusion.

Les anses intestinales sont agglutinées entre elles, formant un bloc qu'on ne peut dissocier qu'au risque de produire des déchirures. Grisolle a montré parfois l'intestin rétracté au-devant de la colonne vertébrale. Les coudures sont nombreuses ; des collections purulentes enkystées, des masses tuberculeuses, des ganglions souvent volumineux compriment les anses voisines.

Celles-ci sont couvertes d'ulcérations et il n'est pas exceptionnel que ces ulcérations aboutissent à la perforation. Cette perforation peut se produire dans une anse voisine, effectuant ainsi une entéro-anastomose spontanée, solution heureuse ; mais, si elle a lieu dans la cavité abdominale, la péritonite septique apparaît, et la seule chance que conserve le malade est que son péritoine soit tout cloisonné et que la localisation de l'infection soit suffisante pour en atténuer les conséquences.

Parfois les lésions sont localisées, tel le cas de Desgouttes, dans lequel le cæcum était presque complètement englobé dans une masse bourgeonnante, dure, s'étendant à 5-9 centimètres sur l'iléon. Toute la région iléo-cæcale était le siège de granulations tuberculeuses abondantes. La laparotomie fut suivie d'une nouvelle occlusion par agglutination plus étendue qui nécessita la création d'un anus artificiel.

Voici l'observation détaillée que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Ducamp. Elle a été complétée pour la partie chirurgicale par M. le professeur Forgue

et pour l'examen biopsique par M. le professeur Grynfeltt. C'est le cas typique de l'occlusion par agglutination.

Observation II

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Ducamp)

Homme, 19 ans, cultivateur. Entre dans le service de M. le professeur Ducamp, le 29 juin 1922, avec le diagnostic de péritonite bacillaire. Depuis 15 jours, souffre de l'abdomen. La douleur s'est installée progressivement tandis que le malade a remarqué une augmentation progressive du volume de son ventre. Cette douleur est inconstante et se produit surtout la nuit ; elle est peu intense. Appétit conservé. Bonnes digestions. Constipation alternant avec une diarrhée que le malade compare à de « la raclure de boyaux ». Pas de céphalées. Aucun symptôme nerveux. Pas de symptômes respiratoires, ni circulatoires.

A maigri de 8 kilogrammes depuis 15 jours !

Antécédents personnels.— A été plâtré, il y a deux ans, pour scoliose, pendant 9 mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Examen. — Le malade paraît assez maigre ; on constate une scoliose dorsale à convexité droite prononcée.

Les dents du malade sont déformées : les incisives médianes et l'incive latérale droite supérieures ont le bord crénelé en scie, les incisives inférieures sont crénelées ; les deux incisives médianes supérieures sont convergentes. Ce ne sont pas de véritables dents d'Hutchinson.

Abdomen. — Ascite volumineuse, mobile. Palpation

non douloureuse. Ebauche de circulation veineuse collatérale. Rate perceptible. Foie petit.

On institue un traitement au cyanure de mercure. On a observé deux fois, à deux reprises du traitement, des vomissements après les repas, alimentaires et porracés, et de la fatigue générale.

On fait alors une ponction de l'ascite et on inocule à un cobaye le culot de centrifugation du liquide.

L'examen microscopique du culot ne montre que des lymphocytes sans bacilles de Koch.

On fait en même temps une prise de sang et on envoie au laboratoire Bouisson-Bertrand des échantillons du sang et du liquide d'ascite. Réponse du laboratoire :

Wassermann négatif.

Besredka négatif.

Le 9 juillet, on constate du météorisme à la partie supérieure droite de l'abdomen ; gargouillement ; matité à droite et en bas, à gauche et en haut.

L'*auscultation* du thorax fait entendre à droite et en arrière une expiration prolongée et une transmission exagérée des bruits du cœur.

Le 20 juillet. — Le ventre mesure 0 m. 80 de circonférence. Il paraît plus souple. Matité dans toute la région sous-ombilicale avec une petite zone de tympanisme au-dessous et à droite de l'ombilic, sonorité au-dessus de l'ombilic. Les différentes zones de submatité, sonorité et matité ne se déplacent plus avec les changements de position du malade qui sort le 27 juillet.

Il revient dans le service le 3 décembre 1922, un dimanche matin. L'interne de garde est appelé et constate les symptômes suivants : Facies exprimant une vive douleur. Cuisses fléchies sur le bassin. Abdomen ballonné. Déformation piriforme à grosse extrémité supé-

rieure siégeant dans l'hypocondre droit, petite extrémité dans la fosse iliaque gauche. En somme, déformation comme dans un volvulus de l'S iliaque.

Percussion.— Matité en damier. Pas d'ascite perceptible. Toucher rectal négatif.

Par moments, contractions péristaltiques et bruits musicaux. Pouls rapide mais bien frappé.

Bien portant jusqu'à ces derniers jours. Le ventre avait diminué de volume. Le malade mangeait bien, digérait bien, engraissait. Pas de constipation, pas de douleurs abdominales. Rien à signaler aux divers appareils.

Il y a six jours, le 29 novembre vers 8 heures du soir, est pris d'une violente douleur dans la région sous-ombilicale. Ces coliques lui arrachent des cris. Il cherche toutes les positions pour se soulager. En même temps, apparaît une tumeur arrondie du volume d'une grosse orange, visible et palpable, douloureuse à la palpation, immobile et sans mouvements de reptation ; quelques nausées et vomissements surtout aqueux, contenant quelques aliments.

La crise dure jusqu'à 2 heures du matin avec des paroxysmes douloureux séparés par des atténuations.

Elle cesse peu à peu en même temps que la tumeur s'affaisse. A ce moment, se produisent des borborygmes nombreux et des bruits musicaux assez intenses pour être entendus de la pièce à côté. Il y a émission de gaz par l'anus. Le malade s'endort.

Une deuxième crise apparaît dans la nuit du 1er au 2 décembre. Une troisième, le 3 décembre, à 4 heures de l'après-midi, dure 2 heures.

Dans l'intervalle des crises, appétit excellent, pas de vomissements. Digère bien ; constipé depuis 3 jours ;

un lavement n'a pas ramené de matières. Aucune douleur abdominale spontanée. Fait des gaz.

Rien à signaler aux divers appareils. Bon état général.

Examen le 5 décembre 1922. — Abdomen mesurant 0 m. 77 au niveau de l'ombilic ; palpation non douloureuse. Matité dans l'hypogastre, les fosses iliaques et les flancs. Cette matité est fixée latéralement ; sa limite inférieure descend légèrement en position assise. La matité est bordée par une zone de submatité qui remonte jusqu'aux fausses côtes. L'épigastre est sonore. Il existe une zone de tympanisme exactement au-dessus de l'ombilic. On sent à la palpation des nodules épars dans la zone para-ombilicale.

Auscultation. — Aux sommets et surtout aux hiles, expiration prolongée avec bronchophonie, égophonie, voix chuchotée et retentissement de la voix et de la toux. Vibrations exagérées. Les signes sont plus marqués à droite. Obscurité respiratoire à la base droite.

Examen radioscopique pratiqué le 5 décembre 1922 (n° 253).— La solution opaque est accumulée dans la région de la valvule iléo-cæcale, le cæcum, le côlon ascendant et le tiers droit du côlon transverse. Toute cette région est très sensiblement dilatée. Le passage du côlon s'effectue sans difficulté. Seule, la région comprise entre la valvule iléo-cæcale et le tiers droit du côlon transverse paraît être le point où la solution opaque stagne longuement.

Le 15 décembre, on constate de l'hyperthermie locale.

Le malade passe le 20 décembre dans le service de M. le professeur Forgue à fin d'opération.

Intervention le 22 décembre 1922.

L'opération a permis de reconnaître les difficultés résultant des adhérences viscéro-pariétales et interviscé-

rales que M. le professeur Forgue avait d'ailleurs prévues et annoncées à ses élèves.

Sous anesthésie à l'éther, on incise selon la ligne médiane dans la région sous-ombilicale, très prudemment pour ne pas léser la paroi d'une anse.

On tombe sur un paquet formé d'épiploon infiltré et adhérant d'une part aux anses grêles réunies en un amas couvert de granulations, d'autre part à la paroi abdominale. On essaie de décoller ces adhérences viscéro-pariétales, mais on se rend bien vite compte que c'est impossible. On agrandit alors l'incision vers l'appendice xiphoïde et on peut alors de haut en bas décoller en partie le paquet grêle de la paroi. Chemin faisant, on évacue trois petites poches contenant une sérosité citrine avec quelques grumeaux en suspension. On se rend compte qu'il n'est possible de réaliser, ni une libération totale de la masse grêle de façon à la faire bénéficier de l'accès de l'air, ni surtout la dissociation des anses soudées en un agglomérat. C'est une de ces formes dans lesquelles la laparotomie est fatalement vouée à un résultat insuffisant puisqu'elle ne peut pas remplir l'indication de l'exposition large et totale à l'air et à la lumière. On prélève un fragment d'adhérence pariéto-viscérale pour examen biopsique et on referme. Suites opératoires immédiates excellentes. Une ulcération apparaît bientôt sur la cicatrice.

Inoculation au cobaye. — Le 30 juin 1922, on injecte sous la peau de la cuisse droite d'un cobaye 2 cent. cubes de liquide péritonéal séro-fibrineux. L'animal, qui pesait à ce moment 505 grammes, ne pèse plus, le 6 octobre, que 380 grammes. On le sacrifie alors et l'on trouve une masse ganglionnaire iliaque et inguinale en voie de

caséification. Les ganglions du hile du foie sont également caséifiés.

Examen anatomo-pathologique du fragment prélevé. — Le fragment est constitué par un véritable agglomérat de tubercules enveloppé d'une masse de tissu conjonctivo-vasculaire fortement sclérosé. L'ensemble de cette néoformation repose sur les plans fibreux épaissis du tissu sous-péritonéal. La nature bacillaire de ces tubercules est indiscutable. Ils sont composés d'une masse centrale caséifiée, encapsulée de tissu fibreux néoformé, riche en fibroblastes et en lymphocytes. Les cellules géantes y sont rares ; il en existe cependant quelques-unes qui présentent la forme typique des cellules de Langhans avec leurs noyaux en couronne. Dans la plupart des tubercules, elles ont disparu. Par contre, une préparation colorée par le procédé de Ziehl permet d'y reconnaître de nombreux bacilles de Koch isolés ou en groupes à la périphérie des tubercules.

On pourrait croire que les cellules géantes ont disparu au cours de la caséification. Il ne paraît pas que ce soit là la cause exclusive de leur pénurie : en certains points, il y a des tubercules de formation relativement récente qui n'ont pas la structure classique ; ils sont uniquement constitués par des cellules épithélioïdes au sein desquelles ne paraît pas se faire la différenciation en cellules géantes.

Suites opératoires a distance. — Le malade, qui est reparti au bout d'un mois d'hôpital, est pris d'une nouvelle crise le 5 février 1923 : le ventre grossit, des vomissements porracés se montrent en même temps qu'il y a suppression de matières et de gaz ; les coliques sont calmées par la morphine et les applications de glace sur le ventre. Deux lavements restent sans résultat. Le

8e jour seulement, une selle très copieuse et très fétide se produit.

Le malade entre de nouveau dans le service de M. le professeur Ducamp qui, au bout de quelques jours, le fait passer derechef dans le service de M. le professeur Forgue.

Le 9 mars 1923, nouvelle crise de sub-occlusion : ballonnement, vomissements ; les douleurs violentes cèdent un peu à la morphine.

OCCLUSION PAR PARALYSIE INTESTINALE

(15 paralysies ou pseudo-étranglements paralytiques sur 73, soit 21 p. 100)

La motilité intestinale est influencée par les divers agents physiques et chimiques.

Le froid exerce une action inhibitrice : c'est de ce principe que découle l'emploi d'application de glace sur le ventre dans les affections abdominales aiguës.

La chaleur excite les mouvements péristaltiques, mais une hyperémie veineuse peut les faire cesser.

Le courant galvanique produit une contraction énergique au point d'application.

Certaines substances chimiques, comme la belladone, l'opium, la nicotine, la caféine, ont une action certaine sur la musculature intestinale.

Dans la péritonite tuberculeuse, l'occlusion a été très souvent causée par la simple paralysie des anses. Aucune bride, aucune coudure, pas d'agglutination, et cependant ni matières, ni gaz, ne passaient.

A quoi attribuer cette paralysie ?

Gourdon pense que l'irritation péritonéale peut, par

l'intermédiaire des ganglions cœliaques et de la moelle, exciter le nerf splanchnique, nerf modérateur de l'intestin, ou inhiber l'action du pneumogastrique antagoniste.

On a pu reproduire expérimentalement la paralysie intestinale par excitation portée au niveau des tubercules quadrijumeaux et de la couche optique.

Ce n'est évidemment pas la preuve que ces centres sont nécessairement mis en jeu par le réflexe parti de la paroi intestinale.

On cite des cas de fièvre grave et d'intoxication alcoolique ou saturnine où l'on a observé la paralysie intestinale. Christiaens a pensé, avec raison, semble-t-il, que les toxines tuberculeuses étaient, elles aussi, capables de produire une action frénatrice et ce serait par un réflexe siégeant au niveau des centres corticaux ou médullaires, peut-être même dans le plexus solaire par l'intermédiaire du grand splanchnique, que la paralysie se produirait.

Lejars pense que la paralysie brusque serait due à une recrudescence de la maladie.

La loi de Stokes trouve ici une de ses principales applications : « *Tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée se paralyse.* »

Reynier fait intervenir un état général adynamique favorisant l'apparition de la paralysie.

Heidenheim (1) a démontré qu'il peut se rencontrer un segment intestinal contracturé siégeant au-dessous de la partie atone. Celle-ci est distendue, inerte ; elle peut se couder, s'infléchir à ses deux extrémités et devenir une nouvelle cause d'arrêt stercoral.

Cette distension excessive irrite le péritoine et cette

---

(1) Archiv. für klin. Chirurg., 1897.

irritation continue augmente le réflexe paralysant, de telle sorte que l'arrêt des matières et des gaz devient progressivement absolu.

La paralysie se rencontre isolément comme seule cause possible d'occlusion dans la forme miliaire aiguë. Elle se recontre fréquemment dans la péritonite chronique sèche ; exceptionnellement dans la forme ascitique franche (Gourdon en a cependant cité un cas).

Il semble, en effet, que le liquide protège l'intestin soit en diluant les toxines tuberculeuses, soit en les neutralisant par les antitoxines qu'il contient, soit enfin par une action purement mécanique, empêchant les anses de s'accoler l'une à l'autre et de contracter des adhérences soit entre elles, soit avec la paroi abdominale.

Parfois, la paralysie vient s'ajouter aux modes d'occlusion que nous avons déjà vus ; et, dans les observations d'occlusion par agglutination où l'on a vu celle-ci se dissocier spontanément après une laparotomie simple ou des manœuvres insignifiantes, il est bien certain que la paralysie était un facteur prépondérant.

De même, on a vu des cas de striction par bride où le sillon persista malgré la section de la bride.

Voici une remarquable observation d'occlusion par paralysie intestinale où les accidents se renouvelèrent à trois reprises.

Observation III

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Tédenat)

Granulations grises persistant sans modifications appréciables et sans réaction inflammatoire pendant longtemps

Homme, 45 ans, taille 1 m. 85, grosse charpente osseuse, mais très maigre. Il a toujours été « un peu lâche au travail » ; vivant à la campagne dans des conditions hygiéniques satisfaisantes ; pas sujet aux rhumes.

Entre dans le service de M. le professeur Tédenat, le 5 mai 1908. Il est constipé depuis 2 ans, avec de loin en loin « quelques piqûres » dans le ventre. Depuis 15 jours, ni matières, ni gaz par l'anus, malgré 3 prises d'huile de ricin, 4 purgatifs salins et des lavements répétés.

A travers la paroi abdominale très distendue, très amincie, on voit se dessiner les anses intestinales immobiles, même sous des chiquenaudes fortes et répétées. L'ausculation de l'abdomen fait entendre quelques rares bruits gazeux. De temps en temps, depuis deux jours, le malade a de petits renvois gazeux.

Auscultation des poumons. — Pas de lésions appréciables des poumons et de la plèvre.

Pouls 100. Température 37°8.

On administre un lavement composé d'huile, savon, eau, essence de térébenthine. Aucun effet.

Le 6 mai, au matin, on décide d'intervenir.

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane.

On trouve au plus 100 grammes de liquide rosé, pas de flocons fibrineux. Anses grêles très distendues, cæcum énorme. S iliaque du volume d'une bouteille d'un litre.

Les anses battues avec la spatule de la sonde cannelée restent immobiles.

On constate la présence de tubercules gris par groupes de cinq ou six. On trouve de tels groupes un peu partout sur le grêle et aussi sur le haut de l'anse oméga. Pas d'exsudat fibrineux, pas de rougeur autour des tubercules.

On attire le bas de l'S iliaque hors du ventre et on fait une incision transversale de 1 centimètre. Il se produit alors un écoulement lent, continu, d'une purée jaune avec, de temps en temps, explosion d'une bulle gazeuse, passage d'une grosse goutte d'huile. On exprime ensuite du mieux possible l'intestin grêle. On retire en tout 12 litres de liquide intestinal.

L'incision de l'intestin vide a, au plus, 6 millimètres, n'étant plus tendue. On fait une suture latérale au catgut et par-dessus 2 points au fil de lin à la Lembert ; puis l'on referme. Pansement compressif.

On donne XXX gouttes de noix vomique. Au 3e jour, un lavement donne une selle abondante. Le ventre est presque plat et souple. Réunion immédiate. Le malade quitte l'hôpital le 21e jour. On lui a enseigné le massage abdominal ; on lui conseille de prendre de temps en temps un peu d'huile de ricin, d'éviter les aliments farineux.

Sept mois après (décembre 1908) il revient dans les mêmes conditions. Nouvelle intervention analogue à la première, même résultat : les tubercules sont un peu plus nombreux, la plupart sont gris, quelques-uns jaunes ; pas d'exsudat fibrineux ; autour de quelques îlots, petits points rouges analogues à des piqûres de puce.

Six mois après (juin 1909) il revient, cette fois-ci beaucoup plus maigre, avec un peu de fièvre, un peu d'œdème

aux malléoles ; même intervention. Environ 1 litre de liquide ascitique brunâtre avec quelques flocons fibrineux. Nodules caséeux rares ; très nombreux tubercules miliaires jaunes. Le malade repart après trois semaines et succombe dans sa maison, deux mois après avoir quitté l'hôpital.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est d'abord la tolérance exceptionnelle du malade qui supporta un arrêt stercoral de quinze jours sans présenter aucun des symptômes graves que nous verrons plus loin. Seuls, de petits renvois gazeux sont notés, pas de vomissements.

On remarquera ensuite combien les lésions de la séreuse étaient minimes, au moins dans la première intervention. Pouvait-on vraiment parler de péritonite dans ce cas-là et le terme de tuberculose péritonéale n'est-il pas mieux adapté à la réalité ?

On remarquera enfin que les lésions péritonéales, loin de céder aux laparotomies successives, ce qui est assez l'habitude quand il s'agit de tuberculose du péritoine, n'ont fait que s'aggraver et que l'ascite a fini par apparaître à la période terminale.

AUTRES MÉCANISMES

a) *Invagination.* — C'est la pénétration d'un segment plus ou moins long d'intestin dans un segment sous-jacent qui lui forme enveloppe.

Un segment intestinal, sous l'action des fibres musculaires, se transforme en une tige rigide et est introduit de force dans le segment sous-jacent paralysé.

Cet accident est fréquent chez l'enfant en dehors de toute tuberculose. Cependant, la péritonite tuberculeuse, par ses poussées inflammatoires répétées, les paralysies et les contractures segmentaires qu'elle produit, semble très apte à occasionner l'invagination.

Nous ne discuterons pas l'opinion émise par Cruveilhier et Camper pour qui la moindre colique, les troubles intestinaux les plus légers, seraient dus à une invagination passagère se réduisant spontanément.

Abercrombie, Haberston ont cité des autopsies de sujets morts d'iléus soi-disant spasmodiques, chez lesquels l'intestin portaitt des anneaux livides ou gangrenés, traces certaines d'une invagination.

Nous n'avons pu retrouver que le cas cité par Héritier où il y avait, du reste, simultanément agglutination des anses.

b) Volvulus du mésentère. — Dans le cas de Colle, une anse grêle avait fait plus d'un tour sur son pédicule mésentérique, ce qui avait entraîné un commencement de sphacèle. Les mouvements péristaltiques normaux peuvent produire cette situation vicieuse d'une anse ; dans le cas présent, des adhérences rendirent cette position vicieuse définitive. Il faut aussi faire intervenir la paralysie réflexe de l'anse.

c) Volvulus de l'intestin. — Dans le cas de Potherat, cette torsion s'étendit à un paquet d'anses qui avait tourné deux fois sur lui-même.

d) Compression. — L'agent de compression peut être une tumeur abdominale d'origine quelconque qui vient ajouter son action à celle des lésions tuberculeuses. On pourra trouver encore : des gâteaux péritonéaux, une masse de périty phlite tuberculeuse, une collection

caséeuse, des ganglions mésentériques, une tumeur salpingienne, etc.

e) *Treillis épiploïque.* — Il n'y en a qu'un cas cité par Guinard. Dix à quinze hernies intestinales s'étaient créé, à travers l'épiploon, des ouvertures qui étaient devenues agent de striction.

f) *Rétrécissement.* — Chez un malade de Bernay, l'autopsie montra des brides fibreuses avec, en un point, coarctation fibreuse. Au-dessus de l'obstacle, l'intestin était dilaté.

Un autre cas fut observé par Sutherland et Watson-Cheyne : L'intestin était couvert de granulations sur toute sa circonférence et rétréci circulairement.

SYMPTOMATOLOGIE

L'occlusion intestinale par tuberculose péritonéale peut revêtir deux aspects, communs du reste à tous les autres genres d'occlusion, selon que les accidents éclatent brusquement ou, au contraire, sont annoncés par des signes prémonitoires. En d'autres termes, l'occlusion peut être aiguë ou chronique. Il va sans dire que tous les cas ne concordent pas avec ce cadre schématique et qu'il existe toutes les transitions possibles entre ces deux groupes. La division reste cependant logique et nous verrons au chapitre du diagnostic combien difficile est celui-ci quand l'occlusion éclate brusquement chez un sujet porteur d'une péritonite latente.

1. Occlusion aiguë

C'est l'éventualité la plus fréquente, celle qui peut apparaître comme premier symptôme d'une péritonite jusque-là ignorée (péritonite latente de Lindfors et Lejars).

Elle ne diffère le plus souvent pas des autres occlusions aiguës et il faut un examen approfondi pour que

l'idée de péritonite tuberculeuse se présente à l'esprit. L'interrogatoire sera le plus souvent infructueux.. Parfois cependant on pourra soupçonner des antécédents bacillaires dans la famille du malade ou chez le malade lui-même : par exemple, il y a eu dans la famille plusieurs enfants morts en bas âge, des tousseurs, des adultes morts jeunes, un sujet tuberculeux avéré cohabitant avec le malade.

Le malade aura parfois une santé délicate, s'enrhumant facilement, transpirant la nuit : c'est exceptionnel ; car la tuberculose péritonéale est rarement secondaire à la tuberculose pulmonaire.

Plus souvent, c'est une salpingite tenace, une coxalgie ancienne, un mal de Pott, une adénopathie cervicale, une pleurésie qui attireront l'attention du médecin sur la nature possible de l'accident actuel.

Les symptômes qui se présenteront à l'examen clinique seront les suivants.

A. **Symptômes locaux.**

a) Une *douleur* extrêmement vive marque le début ; c'est ce qui a fait donner à l'affection le nom expressif de « colique de miserere ».

La douleur spontanée siège principalement à l'épigastre par tiraillement de l'épiploon ou à l'ombilic (centre du plexus solaire pour Trèves). Cette douleur peut cesser soudainement : c'est alors un signe presque certain que l'intestin vient de se rompre, soit dans la cavité péritonéale, soit dans une anse voisine. Elle envahit bientôt tout l'abdomen, puis disparaît progressivement.

La douleur peut être provoquée par un attouchement même très léger, car il existe une hyperesthésie cutanée.

Quand on explore avec douceur au début des accidents, on peut arriver à localiser un point douloureux maximum qui correspondrait assez bien au siège de l'occlusion.

b) En même temps, apparaît le *ballonnement* ou *météorisme*. Forgue et Castan ont bien insisté sur sa précocité. Il est progressif, les gaz s'accumulant en amont de l'obstacle. Il est plus ou moins accentué selon le siège de celui-ci. Il manquait presque totalement dans le cas de Lejars où le pylore était comprimé par une bride. Il est très net dans notre observation II où le malade constata une tumeur grosse comme une orange.

c) *Vomissements*. — Ils sont constants dans tous les iléus, par contraction antipéristaltique réflexe de l'estomac et de l'intestin. Il sont plus ou moins précoces et de nature variable selon le siège de l'obstacle. Dans le cas de Lejars déjà cité, c'étaient des vomissements de stase gastrique. Ils sont beaucoup plus souvent fécaloïdes et incessants ; ce dernier caractère est bien noté dans notre observation I.

d) *Arrêt des matières et des gaz*. — Il est constant, sinon l'occlusion est imparfaite. Encore le bout inférieur de l'intestin peut-il se vider soit spontanément, soit sous l'influence de lavements répétés.

e) *Contractions intestinales* perçues par le malade ou par le médecin à la palpation ou à la simple inspection. Ces contractions sont abolies quand les anses ont une nutrition réduite : volvulus, invagination ; à plus forte raison dans la paralysie intestinale.

B. **Symptômes généraux.**

a) *Abaissement thermique*. — Symptôme capital pour Lejars qui l'attribue aux résorptions résultant de la stase

intestinale et à l'intoxication générale qu'elles provoquent.

b) Troubles circulatoires. — Le pouls est petit, rapide. Les bruits du cœur sont sourds. Les extrémités sont cyanosées et l'on peut même observer des congestions viscérales passives.

c) Troubles respiratoires. — Le malade limite ses mouvements inspiratoires pour ne pas accroître sa souffrance. La respiration prend le type costal, les mouvements du diaphragme étant plus ou moins abolis. En effet, le météorisme abdominal repousse fortement le dôme diaphragmatique et les fibres musculaires sont tout au moins parésiées. Il peut y avoir apparition de hoquet réflexe traduisant l'atteinte de la séreuse péritonéale.

d) Troubles urinaires. — Il y a de l'oligurie, de l'albuminurie par altérations rénales congestives ou microbiennes, de l'indicanurie par fermentations intestinales intenses.

e) Troubles cérébraux et médullaires. — Le malade est plongé dans une lassitude qui peut aboutir au coma ; mais jusqu'à la fin l'intelligence et les organes sensoriels restent intacts.

II. Occlusion chronique

Il est, en général, plus facile de l'attribuer à sa véritable cause. Le malade se plaint depuis longtemps de troubles dyspeptiques et de crises caractérisées par de la douleur mal localisée s'installant progressivement comme dans notre observation II, du météorisme, de l'arrêt des matières et des gaz et des vomissements rare-

ment fécaloïdes. Ces crises se terminent par une selle très abondante et très fétide.

Dans l'intervalle des crises, les selles peuvent être tout à fait normales, ou bien la diarrhée alterne avec la constipation.

Les crises vont en se multipliant et avec des symptômes de plus en plus alarmants jusqu'au jour où l'arrêt stercoral est complet et l'on rentre alors dans le cadre de l'occlusion aiguë avec des symptômes un peu moins accusés. L'amaigrissement progressif a été noté dans nos trois observations.

Rarement, l'occlusion s'établit progressivement mais sans rémission. La constipation opiniâtre fait place insensiblement à un arrêt absolu des matières et des gaz (Schwartz et Poncet). Il s'agit alors le plus souvent d'un rétrécissement de l'intestin.

L'état général est atteint et s'aggrave d'autant plus que le malade restreint volontairement son alimentation pour éviter les douleurs qu'il redoute tant.

On conçoit combien un tel terrain offre de prise à l'évolution de la tuberculose pulmonaire qui apparaît après le début de la péritonite et qui finit par emporter le malade, si celui-ci échappe au danger de l'occlusion complète.

DIAGNOSTIC

Peu d'affections réservent au clinicien des surprises plus nombreuses que celle qui nous occupe et les plus grands maîtres ont commis des erreurs de diagnostic. Pourtant, en présence d'un malade présentant, en totalité ou en partie, les symptômes que nous avons décrits, il y a plusieurs questions à résoudre : les unes seront relativement faciles, les autres ne seront résolues qu'à la laparotomie ; parfois même l'autopsie a montré des erreurs de diagnostic commises malgré la laparotomie.

1° Y a-t-il occlusion ?

2° Cette occlusion est-elle due à la péritonite tuberculeuse ?

3° Par quel mécanisme l'occlusion s'est-elle produite ?

4° Quel est le siège de l'obstacle ?

1° Y a-t-il occlusion ?

Deux cas se présentent : l'interrogatoire aura appris que le malade souffre depuis quelque temps du ventre, que ses selles sont irrégulières, la constipation alternant

avec la diarrhée, puis totalement suspendues ainsi que les gaz : *occlusion chronique.*

Ou bien le malade, avec toutes les apparences d'une bonne santé, a été pris soudain d'une douleur violente et, depuis lors, l'arrêt stercoral est complet et les vomissements sont de plus en plus fétides et noirâtres : *occlusion aiguë.*

Dans le premier cas le diagnostic sera à faire d'avec la stase intestinale chronique bien étudiée par Lane, se rencontrant surtout chez les femmes entre 25 et 45 ans.

Dans cette affection les gaz passent encore, l'évolution est bien plus lente et les phénomènes généraux bien plus atténués ; mais il peut se produire des épisodes aigus qui rendent le diagnostic très délicat.

Plus difficile encore sera le diagnostic d'occlusion aiguë.

La première chose à faire est d'examiner attentivement les lieux d'élection des *hernies* pour ne pas laisser échapper une hernie étranglée ou une réduction en masse d'une hernie et du sac agent de striction. Ne pas oublier les petites hernies crurales chez la femme.

On reconnaîtra les *coliques hépatiques* et *néphrétiques* à leurs points douloureux respectifs et à l'irradiation de la douleur, vers l'épaule droite pour les premières, le long du trajet de l'uretère, vers le sacrum, le pli de l'aine, le pubis, parfois la vessie, pour les secondes.

La *pancréatite aiguë* se distingue par le caractère syncopal de la douleur (drame pancréatique de Dieulafoy) et la mort rapide du sujet.

La *perforation de l'estomac*, due à un ulcus, est le plus souvent précédée des symptômes de cette affection. Cependant un ulcère latent du duodénum peut se perforer brusquement ; car la paroi est moins épaisse que

celle de l'estomac. Les vomissements fécaloïdes manquent, le siège de la douleur est très élevé et le malade éprouve la sensation d'un coup de poignard. A la palpation on a l'impression d'un disque de métal enchâssé dans la paroi au niveau de la perforation (Moynihan).

La *péritonite aiguë* par perforation intestinale offre beaucoup d'analogies avec l'occlusion aiguë. Cependant la douleur se généralise beaucoup plus rapidement que dans l'occlusion. Les vomissements porracés, et non fécaloïdes comme dans l'occlusion, sont aussi moins constants, le météorisme est moins accusé, la matité hépatique est remplacée par une zone sonore. Le frisson initial et l'élévation thermique sont la règle, au contraire de l'occlusion. Les antécédents du malade accusent ou font soupçonner l'état pathologique causal (appendicite, ulcus gastrique). Le ventre, souvent vallonné dans la péritonite, est souvent uniformément distendu dans l'occlusion.

Enfin Jeanne (1) fait remarquer que le toucher vaginal ou rectal provoque de la douleur dans la péritonite aiguë et non dans les autres cas.

Le diagnostic le plus difficile est sans contredit celui d'*appendicite*. Il faut toujours explorer avec soin la fosse iliaque droite par la palpation et le toucher vaginal ou rectal. La fièvre est heureusement habituelle dans l'appendicite et la douleur franchement localisée au début.

Ce dernier caractère n'est pas probant, car l'occlusion peut siéger au niveau de la région iléo-cæcale : Greene Cumston a cité une observation dans laquelle l'appendice était étranglé par une bride ayant déterminé la gangrène de l'organe. On conçoit combien le diagnostic est diffi-

(1) Normandie médicale, 1900.

cile dans ce cas heureusement exceptionnel. Tuffier a observé deux cas de périappendicite tuberculeuse présentant tous les symptômes de l'appendicite aiguë, or l'appendice était absolument intact.

Il ne faut pas non plus commettre l'erreur inverse qui consiste à attribuer à la péritonite tuberculeuse les accidents causés par une appendicite véritable. Broca cite deux erreurs de diagnostic de ce genre.

Il peut y avoir enfin iléus nerveux, véritable spasme de l'intestin. Celui-ci cède rapidement à la morphine qui fait disparaître les accidents.

2° **L'occlusion est-elle due à la péritonite tuberculeuse ?**

Cette question est beaucoup plus difficile à résoudre que la précédente. En fait, elle ne le fut que cinq fois à notre connaissance. Ici encore il faut distinguer entre l'occlusion chronique et l'occlusion aiguë. Dans le premier cas, il n'est pas rare qu'on ait pu constater des symptômes nets de péritonite tuberculeuse. Le ventre a progressivement augmenté de volume, il y a eu plusieurs crises de subocclusion, des douleurs vagues, des alternatives de diarrhée et de constipation.

A la palpation on peut parfois sentir des masses plus ou moins volumineuses. La percussion dénote parfois la présence de liquide.

Il faut aussi tenir compte de l'âge des malades. M. le professeur Forgue insiste sur ce point qu'à partir de 45 ans, quand survient une occlusion progressive sans qu'on puisse la rattacher à rien de précis, on a toutes les chances de se trouver en présence d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin. Si l'on trouve du liquide dans le péritoine, on peut s'aider des réactions de labo-

ratoire : réaction de Rivalta pour caractériser l'exsudat fibrineux, inoculation au cobaye qui donnera une certitude, malheureusement pas immédiate. La réaction de Besredka dans le sérum sanguin pourra être recherchée sans qu'on puisse beaucoup compter sur elle. De même la cuti-réaction à la tuberculine. On fera la recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation du liquide d'ascite.

Quand on est en présence d'une occlusion aiguë, la difficulté devient presque insurmontable et c'est uniquement sur l'interrogatoire ou la constatation de lésions tuberculeuses apparentes, en évolution ou cicatrisées, qu'on peut asseoir son diagnostic. Encore faut-il admettre qu'il n'est pas défendu à un tuberculeux avéré de faire des phénomènes d'occlusion sans que la tuberculose joue le moindre rôle.

3° Par quel mécanisme l'occlusion s'est-elle produite ?

Cette question ne reçoit de réponse certaine qu'à la laparotomie.

L'examen clinique permet seulement d'établir des probabilités.

L'*agglutination* peut se reconnaître aux troubles chroniques prémonitoires habituels. A la palpation on trouve une masse ou un empâtement abdominal.

Israël prit une gangue tuberculeuse pour un cancer et referma le ventre sans oser rien tenter.

Les *brides* se rencontrent le plus souvent dans les cas de vieilles péritonites guéries depuis longtemps et se révèlent par une occlusion aiguë. Notre observation I cependant est un exemple d'occlusion chronique.

La *paralysie* survient, aussi, brusquement. L'immobi-

lité absolue des anses, l'absence de tout gargouillement peuvent la faire prévoir. L'arrêt des matières et des gaz est absolu et immédiat.

Le *rétrécissement* s'est manifesté par des crises successives, se répétant pendant plusieurs années jusqu'au jour où éclate la crise d'obstruction définitive.

Il se passe alors dans l'intestin ce qui se passe au niveau du cœur : la paroi du segment intestinal sus-jacent s'hypertrophie d'abord pour lutter contre l'obstacle, mais se laisse petit à petit dilater et les matières (liquides quand il s'agit de l'intestin grêle) et les gaz stagnent à ce niveau. On conçoit dès lors l'explication du syndrome de Kœnig, caractérisé par une crise de douleurs violentes, des mouvements péristaltiques exagérés, des bruits musicaux parfois très intenses pouvant être perçus à distance, enfin une débâcle gazeuze, à laquelle succède une euphorie remarquable. Dans l'intervalle des crises on peut produire un bruit de clapotage dans le segment intestinal dilaté.

Quand il y a plusieurs sténoses successives, le syndrome de Kœnig se renouvelle à chacune ; c'est ce qu'on désigne sous les noms de coliques étagées de Kœberlé ou d'iléus combiné de Hochenegg. Notre observation II montre que le syndrome de Kœnig peut se rencontrer également en dehors de tout rétrécissement, dans les cas d'agglutination massive.

Enfin Crœmer (1) a décrit un bruit intermittent, qu'il nomme bruit de versement, comparé par lui à celui que produirait une cruche pleine d'eau que l'on renverserait sur le plancher.

Il y a souvent association de plusieurs modes d'occlu-

(1) Munchener med. Wochenschrift, 1902.

sion et il est alors difficile d'attribuer à tel ou tel facteur le rôle prépondérant.

4° Quel est le siège de l'obstacle ?

Il faudra rechercher les signes de Maydl, von Wahl, Laugier, Bouveret.

Maydl (1) dit avoir diagnostiqué le siège de l'occlusion en suivant les reptations intestinales jusqu'à leur point d'arrêt.

Von Wahl a montré que l'anse située au-dessus de l'obstacle se laisse dilater et devient immobile, ce qui est perceptible à la simple inspection. La palpation permet de sentir une augmentation de résistance à ce niveau. Malheureusement ce signe disparaît rapidement, couvert par le tympanisme général.

Laugier a fait observer que la forme du ventre diffère selon le siège de l'occlusion : quand l'abdomen est globuleux et saillant, l'obstacle siège sur l'intestin grêle ; il siège sur la fin du gros intestin quand l'abdomen est étalé et qu'on perçoit nettement le cadre colique.

Bouveret insiste sur la dilatation du cæcum reconnaissable au clapotement à timbre amphorique quand l'obstacle siège sur le gros intestin. Cette dilatation manque quand l'obstacle siège sur le grêle. Mais ce signe est souvent masqué par le tympanisme général.

Les vomissements seront de caractère différent selon le siège de l'obstacle, d'autant plus fécaloïdes que l'obstacle est plus bas. Parfois le malade localise sa douleur, mais il ne faut pas s'y fier outre mesure.

Enfin, quand on le peut, il faut faire un examen

---

(1) Wiener klin. Wochenschrift, 1889.

radioscopique de l'intestin après ingestion de bismuth suivie d'un lavement avec la solution opaque. De la sorte, s'il existe plusieurs obstacles, on voit une interruption plus ou moins grande entre les deux colonnes opaques. Cet examen n'a pas été probant dans notre observation II.

PRONOSTIC

Plusieurs facteurs sont à considérer:

La nature de l'obstacle, la conduite adoptée par le médecin, la précocité de l'intervention.

1° *Nature de l'obstacle.* — La section d'une bride fera cesser l'occlusion; la paralysie peut cesser spontanément bien qu'il ne faille pas compter sur cette éventualité: en tous cas, la laparotomie exploratrice suffit la plupart du temps, et le traitement purement médical a donné quelques succès.

Il n'en est pas de même pour l'agglutination dont le pronostic est extrêmement sombre. On cite cependant des cas où les adhérences se sont dissociées spontanément à la suite d'une laparotomie purement exploratrice ou suivie de l'injection d'oxygène dans la cavité péritonéale. L'extirpation d'un amas caséeux a été suivie de guérison; de même la libération d'un treillis épiploïque, l'exclusion d'un segment intestinal rétréci. Les autres formes se sont montrées mortelles, mais le nombre des cas est insuffisant pour qu'on puisse en déduire un pronostic fatal.

2° *Conduite adoptée.* — Les quatre cas dans lesquels

on n'est pas intervenu se sont terminés par la mort dans un délai ne dépassant pas trois mois.

3° *Précocité de l'intervention.* — Dans les cas d'occlusion mécanique surtout, le pronostic dépend en grande partie de l'état de la paroi intestinale, donc de la précocité de l'intervention. La courte statistique qu'il nous a été possible d'établir porte quatre guérisons pour deux morts entre le deuxième et le quatrième jour, cinq morts sur cinq cas à partir du cinquième jour. Notre observation III enregistre pourtant un succès au quinzième jour.

Il faut donc intervenir et le plus tôt possible, mais l'opération peut elle-même être inefficace.

En effet, on peut se trouver en présence d'adhérences inextricables comme dans notre observation II ; on peut ne pas trouver une bride ou en laisser échapper une dans le cas de brides multiples.

Les récidives ne sont pas rares après guérison, témoin notre observation III où les accidents de paralysie se reproduisirent trois fois.

La mortalité opératoire elle-même est à prendre en considération. « Trop souvent l'intervention n'est qu'une exploration plus ou moins traumatisante.

» Mais ce qui vient éclaircir un peu le pronostic, c'est que la laparotomie peut être efficace, non seulement quand on a pu exécuter quelque manœuvre utile et logique, mais même quand on n'a pu agir sérieusement sur des obstacles trop nombreux ou trop complexes. Ces faits montrent les bienfaits de la laparotomie même dans les cas où, de prime abord, elle semble devoir être complètement inutile, voire même nuisible » (Morestin).

Un autre élément qui rend le pronostic moins sombre est celui-ci noté par Lejars : dans un péritoine déjà

infecté par la tuberculose, le terrain n'est pas très favorable à la péritonite septique.

Le pronostic sera relativement favorable pour la paralysie intestinale. Bien mieux, la laparotomie pourra guérir à la fois la paralysie et la péritonite qui en est cause. Notre observation III semble toutefois faire exception.

TRAITEMENT

Il faut distinguer encore entre l'occlusion chronique et l'occlusion aiguë.

Occlusion chronique. — Pendant la période prémonitoire, il faut tâcher d'enrayer la marche de l'affection par le traitement habituel de la péritonite bacillaire : héliothérapie, thalassothérapie, régime reconstituant mais non constipant, aidé s'il y a lieu de laxatifs légers et non irritants.

Les petites crises de subocclusion seront soulagées par des applications de compresses trempées dans de l'eau froide ou au contraire aussi chaude que possible et renouvelées sans cesse. Il sera préférable de mettre une large vessie de glace sur le ventre, en interposant une épaisseur de flanelle, de peur de produire une eschare. Des badigeonnages au collodion, des irradiations par les rayons infra-rouges pourront être tentés.

Le malade sera condamné au repos au lit et observera une hygiène rigoureuse. Les médicaments ordinaires de la tuberculose seront mis en action : huile de foie de morue, arsenic, tanin, créosote, etc. Il ne faudra

pas avoir trop de confiance dans le résultat de cette thérapeutique, et il vaut mieux courir les chances d'une intervention, si légères soient-elles ; on aurait surtout avantage à ne pas attendre l'occlusion complète.

Occlusion aiguë ou chronique arrivée à la phase d'occlusion complète. — Il est bien naturel d'essayer d'abord un traitement médical.

La première chose à faire est une injection de morphine qu'on répétera s'il y a lieu dans la journée.

Cette pratique a l'avantage de calmer assez bien les douleurs intolérables que nous connaissons et elle peut suffire à faire disparaître un spasme de l'intestin. Il faut proscrire comme dangereux tous laxatifs ou purgatifs que les malades ou leur entourage n'ont que trop de tendance à administrer.

Les lavements répétés avec de l'eau de seltz, selon les conseils de Gourdon, pourront parfois réveiller les mouvements péristaltiques, s'il s'agit de paralysie intestinale. Leur innocuité permet de les appliquer à tout hasard ; ils seront inefficaces dans l'occlusion mécanique.

Le lavement électrique a pu guérir certains cas de paralysie intestinale, mais il n'est pas sans danger et, vu la difficulté d'établir avec certitude le diagnostic de paralysie, il vaut mieux, à notre avis, s'abstenir de cette pratique. En tous cas une contre-indication absolue réside dans la faiblesse du cœur.

En présence d'un échec malheureusement trop fréquent il n'y a pas à hésiter. Le sage conseil des anciens : « dans le doute abstiens-toi », est ici funeste et c'est au traitement chirurgical qu'il faut faire appel sans tarder. Nous envisagerons successivement :

1° Les indications à remplir ;
2° Le mode d'intervention de choix ;
3° Les résultats opératoires et à distance.

1° Indications. — *a*) D'abord ne pas tuer son malade ;
b) Lever l'obstacle.

a) De la première indication découle la nécessité d'opération rapide chez les malades épuisés qui ne supporteraient pas un choc opératoire prolongé. Le chirurgien sera donc contraint, quelque regret qu'il en ait, de se contenter parfois d'une opération purement palliative, réservant pour une seconde intervention ce qu'il considère comme pouvant être tenté.

De même l'anesthésie devra être prudente et la rachianalgésie trouve ici une de ses meilleures applications, d'autant que le malade peut avoir déjà les poumons atteints et les anesthésiques habituels (éther ou chloroforme) auraient une action irritative qu'il faut éviter. Il faut également craindre une action néfaste de ces anesthésiques sur le rein.

b) La seconde indication est formelle : il faut rétablir le cours des matières, autant que possible en respectant leur voie habituelle, sinon il faut le dériver en créant un anus artificiel.

2° Mode d'intervention. — Deux interventions ont été longtemps mises en parallèle et opposées l'une à l'autre. Chacune comptait des partisans irréductibles parmi les plus grands maîtres de la chirurgie. Or, comme il arrive la plupart du temps en pareil cas, il y a du bon et du mauvais dans chacune et le chirurgien s'adressera tantôt à l'une tantôt à l'autre.

Anus artificiel. — Il a l'immense avantage d'être rapi-

dement effectué, facile comme technique et efficace immédiatement en ce sens qu'il débarrasse l'intestin des matières accumulées et fait cesser les résorptions qui intoxiquent l'organisme. Il a, par contre, l'inconvénient, outre l'infirmité répugnante qu'il constitue, d'être une opération incomplète et aveugle qui néglige la cause de l'occlusion et ne modifie en rien la marche de la tuberculose péritonéale ; il ne met donc pas à l'abri des accidents nouveaux qui pourront se produire à échéance plus ou moins éloignée. De plus, il peut être absolument inefficace si l'obstacle siège sur le grêle et, mieux, sur la partie haute de celui-ci. Il est très dangereux quand l'occlusion est due à une bride, car celle-ci laissée en place déterminera la gangrène de l'intestin et la péritonite septique s'ensuivra.

On le réservera donc aux malades affaiblis par une longue période d'occlusion ou par toute autre cause et, dès que l'état général du malade se sera remonté, on fera une laparotomie.

L'anus peut être aussi la conclusion d'une laparotomie qui a montré des lésions trop étendues ou trop complexes pour qu'on puisse tenter autre chose.

Laparotomie.— Elle a l'immense avantage de permettre d'y voir clair, par conséquent de vérifier le diagnostic, de le rectifier s'il y a lieu et d'aborder l'obstacle directement. C'est donc une opération qui satisfait l'esprit du chirurgien. Elle suffit souvent à guérir la paralysie intestinale et c'est le traitement de choix de la péritonite bacillaire, par exposition des anses au contact de l'air.

L'incision portera, le plus souvent, sur la ligne médiane. Une fois le ventre ouvert, le chirurgien cherche l'obstacle.

S'il s'agit d'une bride, il la sectionne et révise soigneu-

sement tous les organes abdominaux pour ne pas courir le risque d'oublier un obstacle caché, une autre bride par exemple.

Si c'est un pseudo-étranglement paralytique, l'on ne trouve aucun obstacle et la pression des doigts, combinée à l'exposition à l'air, suffit parfois à faire naître les mouvements péristaltiques. On évacuera le liquide d'ascite, s'il y a lieu, et l'on pourra faire un lavage du péritoine avec du sérum artificiel chaud ou de l'éther.

Si l'on se trouve en présence d'une *agglutination,* la tâche du chirurgien devient beaucoup plus arduc. Il faut s'efforcer, sans brusquerie, de dissocier les anses, mais ne pas s'obstiner, et, si l'on y est forcé, recourir à l'entéro-anastomose, de préférence à la résection intestinale, beaucoup plus choquante pour le malade. Canessa obtint une guérison inespérée, par l'injection intra-abdominale de 10 litres d'oxygène.

Les autres mécanismes énumérés plus haut réclament un traitement approprié. On déroulera un volvulus, on réduira si possible une invagination, on extirpera un amas ganglionnaire agent de compression.

La résection s'imposera quand l'aspect de l'anse atteinte dénote une gangrène plus ou moins avancée. S'il y a simplement doute on pourra se contenter de l'entéro-anastomose moins choquante.

C'est encore à l'entéro-anastomose qu'on devra s'adresser en cas de sténose du grêle. Cette opération, palliative dans son essence, a donné de très bons résultats.

3° Résultats. — Il faut distinguer entre les résultats immédiats et les résultats à distance.

Immédiats. — Variables selon la nature de l'obstacle.

33 brides simples, multiples ou associées à de l'agglutination, ont donné le bilan de 25 guérisons et 8 morts, dont 2 n'ont pas été opérés. Le premier malade est mort un jour et l'autre deux jours après l'occlusion.

17 agglutinations ont abouti à 6 guérisons, 9 morts, 1 opération incomplète (notre cas), 1 non opéré mort 3 mois après.

15 paralysies ont donné 13 guérisons et 2 morts.

2 rétrécissements: 1 guérison, 1 non opéré mort 3 mois après.

2 volvulus: 1 mort, 1 guérison.

1 amas caséeux: guérison.

1 treillis épiploïque: guérison.

1 invagination: mort.

1 rétrécissement combiné à une bride: mort.

On voit que la paralysie donne le moins de mortalité, les brides un peu plus; quant à l'agglutination, elle ne donne qu'un tiers de succès.

L'occlusion cède en général du 1er au 3e jour après l'intervention, parfois un lavement est nécessaire comme dans notre observation III.

Nous avons vu au chapitre du pronostic que la précocité de l'intervention a une importance considérable et qu'on ne saurait trop se hâter d'y avoir recours.

Eloignés. — Les résultats éloignés ne sont pas très encourageants. La paralysie intestinale, forme la plus bénigne, récidiva dans 3 cas (à 3 reprises dans notre observation III) et ces récidives furent mortelles.

Dans les cas de brides, la mort est survenue 3 fois tardivement par généralisation pulmonaire ou broncho-pneumonie.

Quand il s'est agi d'agglutination, 2 des rescapés de l'opération ont succombé dans le cours des 6 premiers

mois. Notre malade de l'observation II est encore loin d'être tiré d'affaire.

Par contre, plusieurs guérisons paraissent bien définitives et la plus caractéristique semble être celle de notre observation I dans laquelle elle se maintient depuis dix ans.

Complications. — Outre la péritonite septique relativement rare il peut se produire, à la suite d'une laparotomie, soit une ou plusieurs fistules comme dans notre observation I, soit une ulcération de la cicatrice comme dans notre observation II. Ces complications ne sont pas d'une gravité extrême et cèdent assez bien à l'héliothérapie ou à l'air chaud.

CONCLUSIONS

I. — L'occlusion intestinale au cours de la tuberculose péritonéale est bien plus fréquente qu'il ne semble et il faut expliquer la pauvreté de la littérature médicale par cette fréquence même, les chirurgiens ne publiant que les cas bien nets, se distinguant par quelque fait saillant, les autres observations allant se perdre au fond de leur bibliothèque. D'autre part, bien des cas passent inaperçus et les malades meurent sans que le diagnostic ait été porté.

II. — Nous avons vu les difficultés que présente le diagnostic et combien l'examen clinique doit être prudent et attentif.

III. — Il ne faudra pas trop compter sur le traitement médical, mais il est logique de commencer par l'appliquer. En cas d'échec, ne pas s'obstiner et recourir au bistouri.

IV. — Le pronostic est sombre, mais il laisse pas mal de chances au malade qui aura fait confiance à son

médecin. Nous terminerons par la phrase de Kirmisson : « En résumé, il semble bien que dans un très grand nombre de cas d'occlusion intestinale, au cours de la péritonite tuberculeuse, la chirurgie soit loin d'être désarmée, et que, même dans des cas, en apparence très défavorables, l'intervention puisse donner d'heureux résultats. »

BIBLIOGRAPHIE

Aimes. — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Revue de chirurgie, 1920, n° 3).

Banteignie. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1903).

Bauby. — L'occlusion intestinale (Collection des aide-mémoire).

Christiaens. — Occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses (Thèse de Lille, 1897, n° 9).

Collet. — Précis de pathologie interne.

Desgouttes. — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Lyon médical, 1907).

Forgue. — Précis de pathologie externe.

Forgue et Castan. — Montpellier médical, 1890.

Gourdon. — Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse (Thèse de Bordeaux, 1903).

Guichot. — De l'obstruction intestinale dans la tuberculose péritonéale (Thèse de Toulouse, 1914, n° 27).

Guinard. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse (Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, juin 1898).

Héritier. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse (Thèse de Lyon, 1899, n° 115).

Jaboulay. — Quelques cas d'occlusion intestinale (Lyon médical, 1895).

KIRMISSON. — Occlusion intestinale par brides épiploïques au cours d'une péritonite tuberculeuse (Bulletin médical, 1905).

— Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, février 1913).

LEJARS. — Gazette des hôpitaux, 1891, n° 142.

MAURANGE. — La péritonite tuberculeuse (Collection des aide-mémoire).

MERRY. — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1907, n° 174).

MORESTIN. — Discussion sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, 1913).

POSIN. — De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1914).

POTHERAT. — Discussion sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, 1913).

PSALTOFF. — Gazette des hôpitaux, 1898.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

L'occlusion intestinale au cours de la tuberculose péritonéale,

par Charles Rieusset.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 14 mars 1923.

Le Professeur,

DUCAMP.

VU :

Montpellier, le 14 mars 1923.

Pour le Doyen,

L'Assesseur délégué,

FORGUE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 14 mars 1923.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!